Ueber einen Fall

von

secundärer Schrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Siegfried Seligmann

Candidat der Medicin aus Wandsbeck.

München, 1895.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall

von

secundärer Schrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Siegfried Seligmann

Candidat der Medicin aus Wandsbeck.

München, 1895.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Das Leiden des russischen Kaisers Alexander III. war die Ursache, dass in den letzten Monaten des vorigen Jahres wohl von keiner Krankheit so viel die Rede gewesen ist, als von der Brightschen Nierenentzündung. Nicht nur in medicinischen Kreisen wurde lebhaft über diese Krankheit discutirt, sondern auch in der gebildeten und ungebildeten Laienwelt beschäftigte man sich damit. Und da mag wohl mancher Arzt von seinen neugierigen Patienten, mancher Studirende der Medicin von seinen Verwandten und Bekannten mit der Frage bestürmt worden sein: „Was versteht man denn unter der Brightschen Nierenkrankheit?“ Und als der Herrscher seinem schweren Leiden erlegen war und man als Todesursache „Chronische Nephritis mit beginnender Nierenschrumpfung“ in den Zeitungen las, da wird man wieder gefragt haben, wie hängt denn die chronische Nephritis und Nierenschrumpfung mit der Brightschen Krankheit zusammen oder hängt sie überhaupt mit ihr zusammen?

Die Beantwortung dieser Fragen steht im engen Zusammenhang mit unserem Thema. Giebt es eine secundäre Nierenschrumpfung im Anschluss an eine chronisch-parenchymatöse Nephritis oder ist die Nierenschrumpfung eine selbstständige, primäre Erkrankung, das waren die Fragen, mit denen sich die gelehrtesten Forscher beschäftigten, nachdem einmal

Richard Bright auf die nach ihm benannte Krankheit aufmerksam gemacht hatte.

Im Jahre 1827 erschien in seinen „Reports of medical cases“ jener später so berühmt gewordene und oft citirte Artikel: „Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion“, in dem er die Zusammengehörigkeit von primärer Nierenerkrankung mit secundären Krankheitssymptomen wie Hydrops, Albuminurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Steigerung des Blutdrucks und verschiedenen Störungen der Nerventhätigkeit nachwies.

Die Entzündung der Nieren sollte nach ihm in drei anatomisch verschiedenen Formen auftreten:

1) blasse resp. gelbe Niere,
2) gefleckte grosse Niere,
3) höckerige harte, geschrumpfte Niere.

Das daraus resultirende Krankheitsbild nannte er Granularatrophie.

Ueber die Zusammengehörigkeit dieser Formen sagt Bright: „Although I hazard the conjecture as to existence of these three different forms of disease I am by no means confident of the correctness of this view. On the contrary it may be, that the first form of degeneracy to which I refer never goes much beyond the first stage and that all the other cases together with the second series and the third are to be considered only as modifiation and more or less advanced states of one the same disease.“

Von ihm hören wir also zum ersten Male von den sogenannten drei Stadien der Nierenentzündung und deren Zusammenhang untereinander. Hierüber ist nun im Laufe der Jahre viel disputirt worden. Die drei Stadien winden sich durch das ganze grosse Capitel der Nephritis hindurch,

bald in dieser, bald in jener Form; und unter den Forschern entstanden zwei Lager. Die einen, die sogenannten Unitarier wollten die verschiedenen Formen des Morbus Brightii als Stadien eines und desselben Entzündungsprocesses betrachten; die anderen, die sog. Dualisten, wollten die einzelnen Stadien als gesonderte Krankheiten ansehen, die nicht in einander übergehen.

Bereits S. Wilks[1]) ist geneigt, die Schrumpfniere als einen Process für sich zu betrachten.

Johnson[2]) unterscheidet dann ausser der wachsartigen Entartung der Nieren drei Formen der Nierenentzündung:

1) die acute und chron. desquam. Nephritis,
2) die nicht desquam. Nephritis,
3) die fettige Entartung der Niere.

Die acute desquamative Nephritis entspricht dem I. Stadium von Frerichs[3]), dem Stadium der Hyperaemie und der beginnenden Exsudation; die nicht desquamative und fettige Entartung der Niere dem II. Stadium Frerichs', dem Stadium der Exsudation und beginnenden (fettigen) Metamorphose des Exsudats; die chron. desqu. Nephritis Johnsohns entspricht dem III. Frerichs'schen Stadium, dem der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie und ist nach Johnson kein drittes Stadium, sondern ein genuiner Process, der durch Abstossung der Epithelien der Harncanälchen und Schrumpfung derselben, sowie durch interstitielle Neubildung zur schliesslichen granulären Atrophie führen soll. Die Nierenschrumpfung hat also nach ihm nie das Stadium der Schwellung durchgemacht, und die grosse

1) Cases of Brights disease with Remarks. Guys Hosp, Rep. 1853.

2) Die Krankheiten der Nieren. Aus dem Englischen v. Dr. Schütze, Quedlinburg 1854.

3) Frerichs. Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung.

geschwollene Niere geht nie in Schrumpfung über, sondern bleibt bis zum Tode gross.

Im Gegensatz zu Johnson, dem sich Goodfellow, Roberts, Dickenson, Grainger, Stewart u. A. anschlossen, weisen Reinhard[1]) und fast gleichzeitig Frerichs auf die Einheit des Processes hin.

Nach ihnen sollte, wie eben schon erwähnt, die Krankheit mit Hyperaemie der Nieren beginnen (vergrösserte, geschwellte Niere) mit Exsudation und fettiger Metamorphose weiter verlaufen (fettige, weissgelbe Niere) und mit Bindegewebsentwicklung und Atrophie des Organes enden. (kleine granulirte Niere).

Diesen Ansichten, welche sich in Deutschland immer mehr verbreiteten, trat nach Traubes Vorgang Bartels[2]) entgegen, indem er, sich dem Standpunkte Johnsons und der Engländer anschliessend, die Nierenschrumpfung nicht als Ausgang, also nicht als 3. Stadium der Brigthschen Krankheit, sondern als einen gesonderten, von vornherein zur Schrumpfung tendirenden Process betrachtete, welchen er genuine Nierenschrumpfung nannte. Er sagt darüber: „So viel liegt nunmehr für mich ausser allem Zweifel, dass die genuine Nierenschrumpfung, das sogen. 3. Stadium der Brightschen Krankheit unserer Autoren, die Cirrhose der Nieren nach Grainger Steward, das Resultat einer primären Wucherung des intertubulären Bindegewebes ist und ganz unabhängig von den früher beschriebenen Formen von Nierenentzündung auftritt und verläuft, also einen ganz selbstständigen Krankheitsprocess darstellt. Dieser Process

1) Ann. d. Charité-Krankenh. zu Berlin 1850 I.

2) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1871 No. 35.

Barthels Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. Handb. d. spec. Pathol. und Ther. v. Ziemssen. Bd. IX 1. 1875.

führt von vornherein zu einem Schwund der Drüsensubstanz, dem keine entzündliche Schwellung des Gesammtorganes vorangeht.“ Er fand, „als er mit sorgfältiger Beobachtung aller Erscheinungen den ganzen Krankheitsverlauf solcher Fälle verfolgte, die zu dem endlichen anatomischen Ausgange des Morbus Brightii der Autoren gelangt waren, dass weder die Symptome der acuten parenchymatösen Nephritis die Reihe der klinischen Erscheinungen eröffnet hatten, noch die Symptome der chronischen parenchymatösen Nephritis Vorläufer der characteristischen Symptomengruppe gewesen waren, welche die fortschreitende Nierenschrumpfung begleitet.“

Doch sah sich Bartels später selbst gezwungen, ausnahmsweise das Vorkommen einer secundären Nierenschrumpfung nach parenchymatöser Nephritis zuzugeben.

Die meisten Autoren trennten dann wie Bartels die interstitielle von der parenchymatösen Form.

Rosenstein[1]) nahm, auf die Mitteilungen von Beer[2]) gestützt, eine versöhnliche Mittelstellung ein. Er sagt: „Ueber das Verhältniss der einzelnen interstitiellen Veränderungen zu den neben ihnen bestehenden parenchymatösen lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Sie können als blosse Complicationen auftreten, so dass es sich um zwei zu ganz verschiedenen Zeiten entstandene Zustände handelt, oder in causalem Zusammenhange stehen. Thatsächlich und das ist das Wichtigste, können beide Processe, der an den Epithelien und der am Zwischengewebe, völlig isolirt verlaufen, kommen aber meist combinirt vor.“

Wagner[3]) hält die Unterscheidung von primärer und

---

1) Rosenstein. Pathol. und Therap. d. Nierenkrankheiten.

2) Beer. D. Bindesubstanz der menschl. Niere.

3) Wagner. D. Morb. Brightii. Handb. der spec. Pathol. u. Therap. v. Ziemssen. Band IX. 1. 1882 und Archiv f. klin. Medicin XXVII.

und secundärer Schrumpfniere überhaupt für überflüssig, da eben jede Schrumpfniere ein mehr oder weniger abgelaufener Zustand ist. Im übrigen aber glaubt er, dass in der That Fälle vorkommen, die die einheitliche Auffassung des Morbus Brightii rechtfertigen.

Auch Weigert[1]) erkennt keinen principiellen Unterschied zwischen primärer und secundärer Schrumpfniere an. Er geht wieder auf die alten Frerichs'schen Anschauungen zurück. In allen Fällen ist die Parenchymerkrankung das primäre Moment. Sie muss zum Schwund des Epithels führen, an den sich immer eine interstitielle Entzündung anschliesst. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung betreffen, bezeichnet er als eine quantitative. So beruht der Unterschied zwischen der sogenannten weissen und roten Niere nicht in gewerblichen Neubildungen, sondern „es lässt sich leicht constatiren, dass die abweichende Erscheinung der weissen Nieren bedingt ist durch eine anaemische Beschaffenheit derselben und eine hochgradige Verfettung und Trübung des Parenchyms resp. auch der Interstitien". Die einzelnen Formen müssen nicht notwendigerweise aus einander hervorgehen. Sie können vielmehr nur dadurch erzeugt sein, dass die einzelnen Abstufungen der Chronicität einander ungemein ähnlich sind.

Auch Bamberger[2]) glaubt, dass die pathologische Einheit des Morbus Brightii aufrecht zu erhalten sei.

Dem gegenüber stehen Thoma[3]), v. Buhl[4]), Ewald[5])

1) Weigert. Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 162, 163.

2) Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 1873.

3) Virchows Archiv Bd. 71.

4) Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München 1878.

5) Virchows Archiv Bd. 71.

auf dem Standpunkt von Bastels und trennen die parenchymatöse von der interstitiellen Form.

Nach Ziegler[1]) entsteht aus der grossen weissen Niere nur sehr selten eine eigentliche Schrumpfniere. Wenn auch die Bedingungen der Schrumpfung gegeben sind, so kommt es doch nicht dazu, denn entweder geht der Process vorher in Heilung über oder es tritt durch Insufficienz der Nierenthätigkeit vorher der Tod ein.

Nach Senator[2]) ist die gemeine Nierenschrumpfung häufiger als der secundär im Gefolge der chronischen parenchymatösen Nephritis zu beobachtende Schwund der Nieren aus denselben Gründen, wie sie Ziegler anführt. Wenn sich aber einmal eine secundäre Schrumpfniere ausbildet, so entstehen dieselben Erscheinungen und derselbe anatomische Befund wie bei der primären Schrumpfniere, „so dass ohne anamnestische Angaben weder aus dem objectiven Befund am Lebenden, noch aus dem an den Nieren in der Leiche die Entscheidung zwischen ‚primär' und ‚secundär' zu geben ist."

Während man bisher, soweit man eine Trennung zwischen primärer und secundärer Schrumpfniere überhaupt zuliess, pathologisch-anatomisch fast nur von der roten und weissen Schrumpfniere sprach, hob Leyden[3]) noch zwei andere Formen der Schrumpfung hervor. Er unterscheidet also im Ganzen vier Formen:

1) Die weisse, granulirte Niere — secundäre Schrumpfniere.
2) Die kleine granulirte Niere mit Amyloidentartung.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 25.
2) Virchows Archiv, Bd. 73.
3) Klin. Untersuchungen über Morb. Bright. Zeitschrift für klin. Medicin 1881.

3) Die grosse weisse Niere, die mikroskopisch das Bild der Schrumpfniere darbietet.

4) Die rote Granularatrophie, — primäre Schrumpfniere.

Er erkennt also auch eine primäre und secundäre Schrumpfniere an, und das dürften wohl jetzt alle Kliniker thun. Ob die eine oder die andere Form die häufigere ist, ist im Grunde ja auch ziemlich gleichgiltig. Jedenfalls kommen beide Krankheiten nicht häufig vor oder gelangen wenigstens nicht oft zur klinischen Beobachtung, was in dem protrahirten Verlaufe derselben seine Erklärung findet. Daher besteht auch in der Litteratur ein Mangel an ganz unzweifelhaften Beobachtungen der Art, und so dürfte es nicht überflüssig sein, an einem Fall, den ich durch die Güte des Herrn Geheimrat v. Ziemssen zu beobachten Gelegenheit hatte, das Entstehen der secundären Schrumpfniere aus chronisch-parenchymatöser Nephritis nachzuweisen.

Krankengeschichte.

Schabinger, Joseph, 38 Jahre alt, Taglöhner, erkrankte am 14. April 1891 mit Anschwellung des Gesichts, der Hände, Füsse und des Leibes, verbunden mit Schmerzen in der Nierengegend und bei der Urinentleerung.

Am Tage vorher will er noch gesund gewesen sein und auf dem Felde gearbeitet haben. Er begab sich dann in das Distriktskrankenhaus zu Trostberg. Nachdem die Schwellung vollkommen zurückgegangen war, vermochte Patient wieder seiner Arbeit nachzugehen. Er wurde am 17. Juni 1891 aus der Behandlung entlassen, musste jedoch am 1. September wegen der von neuem aufgetretenen allgemeinen Schwellung wieder das Krankenhaus in Trostberg aufsuchen, von wo er am 17. Dezember nach München in die medicinische Klinik überführt wurde.

Als Grund seiner Erkrankung giebt Patient Erkältung an.

Vorher will er nie krank gewesen sein. Infection wird negirt, früheres Potatorium zugestanden.

Vater an Bruchleiden (41a), Mutter an Lungenleiden (71a) gestorben. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Ein Bruder an Lungenentzündung gestorben.

Status vom 20. XII. 91.

Kräftig gebauter Mann. Gesicht etwas gedunsen, leichtes Oedem. Hautfarbe etwas anämisch. Radialarterie stark sklerotisch, besonders rechts, Puls 84, etwas schnellend, mittelvoll. Temp. 37.0°.

Herzdämpfung von Lunge etwas überlagert, reicht kaum bis zum linken Sternalrand, oben bis zur 4. Rippe. Spitzenstoss nicht fühlbar, I. Ton etwas unrein, II. Pulmonalton nicht verstärkt.

Percussion: R H U über die Lunge handhohe Dämpfung, L etwas weniger. Die Dämpfung reicht durch die Achsel nach vorne, sinkt dagegen vorne beim Niederlegen ab. An der R Spitze Schall etwas verkürzt, unter der Clavicula L V Schall ebenfalls verkürzt.

Auscultation: An der L Spitze etwas verlängertes, hauchendes Exspirium, ebenso rechts. Keine Rasselgeräusche. Ueber der Dämpfung H U Athmungsgeräusch abgeschwächt, Stimmfremitus aufgehoben.

Abdomen: An der unteren Partie finden sich Striae, Leberdämpfung verkleinert. Mässiger Ascites. Milz nicht sicher bestimmbar, besonders nach vorne sicher nicht vergrössert. Am linken Bein ziemlich ausgedehntes Erysipel, das bis zur Inguinalgegend heraufgeht und auch etwas aufs Abdomen übergreift. In der linken Inguinalgegend etwas geschwollene Drüsen. Auch am rechten Bein mässiges Oedem.

Harn von ziemlicher Menge, hohem Eiweissgehalt, mikroskopisch spärliche hyaline Cylinder, Leucocyten und Nierenepithelien.

Verordnung: Sol. Kalacet 15.0 : 150.0.
Tartar. boraxat. 4.0.

22. XII. Temperatur $\frac{36.8}{37.0}$. Puls $\frac{10.8}{96}$ Resp. $\frac{20}{15}$. Harnmenge 1050. Spec. Gew. 1026. Eiweiss 1%.

23. XII. D. Erysipel ist vom linken Oberschenkel an der linken Bauchseite und Rücken hinaufgewandert bis etwa zur IV. Rippe unter Temperaturerhöhung, dann jedoch wieder abgefallen (39.0°, 39.2°, 38.9°, 37.0°). Harnmenge 1300. Spec. Gew. 1023.

24. XII. Die Oedeme haben zugenommen.

26. XII. Harnmenge 900. Spec. Gewicht 1023.

27. XII. Patient hat jetzt starke Schweisse. Harn enthält noch immer sehr viel Eiweiss-Harnmenge 1500. Spez. Gewicht 1024.

6. I. 1892. Die Harnmenge inzwischen durch den Liq. kal. acet. stark vermehrt. Patient fühlt sich wohl. Oedeme grösstenteils geschwunden, nur noch im Gesicht gedunsenes Aussehen. Das Erysipel ist ganz verschwunden. Kein Ascites, ebensowenig Hydrothorax nachweisbar. Herztöne ganz rein, Herzdämpfung normal.

Am rechten Glutaeus in der Höhe vom Trochanter befindet sich unter der normalen Haut eine grosse, fluctuierende Geschwulst, die halbkugelig ist und einen Durchmesser von ca. 12 cm hat, an deren unterem Rand unter der Haut einige haselnuss- bis kirschgrosse Tumoren fühlbar sind, die vergrösserten Lymphdrüsen zu entsprechen scheinen. Die Probepunction ergibt dünnen Eiter. Schmerzen bestehen nicht an der Geschwulst. Wirbelsäule nicht druck-

empfindlich, zeigt keine Prominenz. Mikroskopisch erweist sich das Entnommene als vollständig zerfallener Eiter mit zahlreichen Fetttröpfchen.

Liq. kal. acet. ausgesetzt.

9. I. Oedeme wieder etwas zugenommen, daher neuerdings Verordnung von Lig. kal. acet.

11. I. Oedeme nehmen bedeutend zu. Leichte Sehstörungen. Erbrechen.

In der Zeit vom 7. I. bis 26. I. schwankte die Harnmenge zwischen 300 und 1700, das spez. Gewicht zwischen 1016 und 1031, der Eiweissgehalt zwischen 0,8% und ca. 2%.

26. I. Beträchtlicher Ascites, in Seitenlage den Nabel um 1 Querfinger überragend, mässiges Oedem der Schenkel, stärkeres der Bauchdecken. Leberdämpfung durch Kantenstellung fast verschwunden.

R. mässiger Hydrothorax im Sitzen bis zur V. Rippe ansteigend, L. ebenfalls, Hydrothorax H. bis zum VII. Brustwirbel reichend, R. bis zum VII. Brustwirbel. Kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. R H V ebenso L kleinblasiges Rasseln. Puls gespannt, mittelvoll. Arterie etwas hart. Frequenz vermehrt.

Herzdämpfung R. am linken Sternalrand. L. wegen Hydrothorax schwer abgrenzbar. Spitzenstoss nicht fühlbar. I. Ton an der Spitze zeitweise etwas unrein, II. Pulmonalton verstärkt, noch mehr der II. Aortenton. Harnmenge 800. Spez. Gew. 1031. Albumen über 1,4%. Verordnung: Diuretin.

27. I. Klinische Vorstellung: Oedem der Unterschenkel, ebenso die Oberschenkel etwas oedematös; ebenso die Bauchdecken, das Gesicht, besonders die Augenlider.

Patient hat eine anaemische Farbe. Herzdämpfung geht nach L. bis zur Mammillarlinie. II. Aortenton sehr ver-

stärkt. Leberdämpfung ist kleiner. Ascites. H R und L. handhohe Dämpfung vom VIII. Brustwirbel abwärts. Harnmenge 800. Spec. Gew. 1031.

29. I. Harnmenge 600 Spec. Gew. 1029 Eiweiss über 1,4%
2. II. „ 400 „ 1023 „ 1,2%
4. II. „ 600 „ 1021 „ 1,4%

4. II. Klinische Vorstellung. Injection von Pilocarpin 0.015.

5. II. Klinische Vorstellung. Die Hypertrophie des Herzens jetzt nur an der Verstärkung des II. Aortentones zu erkennen. Im Harn lässt sich durch Guajaktinctur und Terpentinöl eine geringe Blutmenge nachweisen.

6. II. Im Harn Zunahme der Formbestandteile, mehr sanguis.

Vom 6. II. bis 4. III.

Harnmenge zwischen 500 und 1000
Spec. Gew. „ 1016 „ 1032
Albumen „ 1,4% „ 2%.

23. II. Hydrothorax auf beiden Seiten. Am Herzen systolische Unreinheit. II. Aortenton verstärkt. Herzdämpfung geht nach R etwas über den linken Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der IV. Rippe, nach L über die Mammillarlinie hinaus. Hydrothorax besteht hinten, in Sitzen beiderseits gleich hoch bis zum VII. Brustwirbel. Atmungsgeräusch über der Dämpfung H U abgeschwächt. Pectoralfremitus aufgehoben. Ueber der Dämpfung Reibegeräusche.

5. III. Das Gesicht mehr gedunsen. Oedeme an den Beinen etwas zugenommen, beträchtlicher Ascites. Der Leibesumfang über dem Nabel 104 5 cm. Lungengrenze RVU auf der VI. Rippe, die Grenze steigt beim Aufsitzen um 2—3 Querfinger an, hinten steht die Lungengrenze rechts am VIII. Brustwirbel, links am IX. Laute Rhonchi H u. U und Rasselgeräusche. Verschärftes, verlängertes Exspirium.

Herz geht ungefähr bis zur Mitte des sternum. Action sehr frequent (140), Puls sehr klein, der I. Ton ist dumpf, der II. Aorten- und Pulmonalton accentuirt. Kopfschmerzen, Husten, Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Verordnung: Digitalis.

6. III. Puls 112, kräftiger als vorher. Diurese etwas gesteigert. Verordnung: Diuretin 0.2, 3 × tgl. 1 Pulver.

24. III. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt auf der Retina beider Augen weisse Plaques in der Umgebung der Pupille. Letztere trüb, Umrisse verschwommen. Subjective Sehstörungen vorhanden. Harnmenge 1450. Spec. Gewicht 1014.

18. V. Subjectives Befinden ziemlich gut; keine uraemischen Erscheinungen, dauernd hoher Eiweissgehalt des Harns (1—1.4%). Ziemlich constant bleibender Hydrops universalis, nur im Gesicht häufig stark in der Intensität wechselndes Oedem. Harnmenge 1200—2000. Spec. Gew. 1010—1018.

Der kalte Abscess, vor 8 Tagen punctirt, hat sich teilweise wieder angesammelt.

Vom 19—30. V. wird die Diurese durch Kal. acet. per os und Diuretin per Klysma gesteigert.

2. VI. Oefters Erbrechen, wechselnde Oedeme.

16. VI. Das Oedem hat zugenommen. Der Abscess zeigt deutliche Fluctuation und ist über handtellergross. Die Herzaction auffallend frequent (120), die Töne rein. Ascites bedeutend, Leibesumfang 112 cm. Harnmenge in letzter Zeit 1600. Puls sehr klein und weich. Allgemeinbefinden gut. Nur unangenehmes Gefühl der Spannung in Folge des Ascites.

In den folgenden Tagen Schwitzbäder im Dampfkasten und Diuretin verabreicht.

4. VII. Patient zeigt starke, oedematöse Gesichtsschwellung. Die Haut des Halses und des Unterkiefers hängen wie Säcke herab, auch die Augenlider sind stark geschwellt und verdecken zum Theil den Bulbus. Die Beine zeigen sehr starkes Oedem. Ascites, Leibesumfang 114 cm. Starkes Anasarka. Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des Sternums. Spitzenstoss fühlbar im IV. ICR etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Herzaction sehr frequent, regelmässig. Herztöne rein, II. Aortenton stark accentuirt. Puls ziemlich hart, hat etwas schwankenden Charakter. Beiderseitiger handhoher Hydrothorax. Harn leicht getrübt, strohgelb. Menge 1050. Spec. Gewicht 1010. Albumen 0.7%, enthält wenig Cylinder. Diuretin muss ausgesetzt werden, weil es erbrochen wird.

7. VII. Das Gesichtsoedem hat in den letzten Tagen bedeutend zugenommen. Pulsfrequenz erhöht (120—128). Puls ziemlich klein und spitz, aber regelmässig.

8. VII. Durch Punction des Abdomens 10 Liter entleert. Die Flüssigkeit sieht milchartig trübe aus, spec. Gewicht 1007, enthält 0.2% Albumen. Puls ist klein, ziemlich frequent. Das Abdomen ist weich, bereits immer noch sehr beträchtlich. Leibesumfang 105 cm. Herz ist wieder eingerückt, der Spitzenstoss ist innerhalb der Mammillarlinie, I. Ton an der Spitze unrein. Die Beine fühlen sich etwas weicher an. Gesichtsoedem geringer, Hydrothorax unverändert. Harn strohgelb, trübe. Subjectives Befinden gut.

19.—21. VII. Patient klagt über Erbrechen und Diarrhoen. Urinmenge sinkt bis auf 500 ccm.

28. VII. Durch eine zweite Punction wurden 8700 ccm einer milchig getrübten, opalescirenden Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert. Die Eiweissmenge zur Zeit 1.1 %.

Die Diurese bessert sich darauf, in auffallender Weise

steigt bis zu 4200 ccm; dementsprechend sinkt das spez. Gew. bis 1004. Albumen 0.22 %. Der Leib wird weicher und fällt zusammen.

Das Befinden ist gut, ebenso der Appetit. Der Ascites verschwindet völlig. Hydrothorax stark vermindert. An den Füssen noch leichtes Oedem.

Am 27. Aug. 92 wurde Patient in die Reconvalescentenanstalt entlassen und blieb dort einige Wochen. Dann nahm er seine Arbeit wieder auf, musste jedoch wegen der von Zeit zu Zeit auftretenden Anschwellung, besonders an den Beinen, in kurzen Zwischenräumen immer wieder kurze Zeit das Bett hüten. Bei Bettruhe pflegten die Erscheinungen rasch zu schwinden.

Am 9. Dec. 92 jedoch liess sich Patient zum zweiten Male in das Krankenhaus aufnehmen, weil er von Neuem Anschwellung des Gesichts und der Beine bemerkt hatte. Die Urinsecretion soll seit August eine sehr reichliche geworden sein. Bei Treppensteigen und körperlicher Anstrengung stellte sich Athemnot ein.

15. XII. Klinische Vorstellung. Status: Normaler Körperbau, schlechter Ernährungszustand, auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute. (Hb. Gehalt des Blutes beträgt 37% des Normalen nach Gowers.) Gesicht leicht oedematös, Extremitäten frei von Hydrops. Haut rauh, verdickt. LHU geringe, RHU bis zum ang. scap. heraufreichende Dämpfung; RHU verschärftes Vesiculärathmen, LHU grobes Rasseln; im Bereiche der Dämpfung Pectoralfremitus abgeschwächt. Herzdämpfung reicht nach L einen Querfinger über die Mammillarlinie hinaus, sonst von normaler Grösse; Spitzenstoss im V.C R ausserhalb der Mammillarlinie; I. Ton an der Spitze unrein, verstärkt, II. Aortenton stark accentuirt und klingend. Leber von normaler

Grösse. Milz nicht palpabel, etwas vergrösssert (18 : 11). Die seitlichen Theile des Abdomens leicht gedämpft, bei Lagewechsel die tiefer liegende Seite. Puls gespannt, mittelgross, von ziemlich normaler Frequenz, rhythmisch, aequal. Die Radialarterie fühlt sich sehr hart an. Sputum spärlich, fast rein schleimig. Harn etwas trübe, reagirt schwach sauer, enthält reichliche Mengen Eiweiss (0,5—0,8%). Harnmenge beträchtlich (2—3000 ccm), specif. Gewicht relativ hoch (1010--1014). Schlaf und Appetit gut. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Residuen einer früher bestandenen Retinitis albuminurica. Am rechten Trochanter Prominenz über Handgrösse: Probepunction ergiebt feinflockigen, serösen Eiter.

18. XII. Mit Rücksicht auf die bestehende Anaemie wird Wein verabreicht.

23. XII. Die Herzdämpfung reicht bis zum linken Sternalrand, nach L ein wenig über die Mammillarlinie. Spitzenstoss etwas nach aussen von der Mammilla im V. ICR. An der Spitze systolisches blasendes Geräusch. II. Pulmonalton von derselben Stärke wie II. Aortenton, nur wenig accentuirt. Die Dämpfung R H U unverändert. Flüssigkeit gut verschieblich. Abdomen weich, etwas eingezogen, frei von Flüssigkeit, keine Anasarka. Enorme Blässe des Gesichts und der Schleimhäute.

27. XII. Patient klagt über lebhaftes Durstgefühl, über Schwindel und Herzklopfen beim Aufrichten, besonders beim Verlassen des Bettes. Schlaf und Appetit gut. Harnmenge 3200. Spec. Gew. 1012 Alb. 0,55%. Der Organbefund bleibt in den nächsten Tagen der nämliche. Nur die Herzdämpfung reicht nach R bis zur Mitte des Sternums. Der Harn zeigt leichte Trübung, ist von weingelber Farbe und von auffallend hohem specifischen Gewicht. 1012 bis

1014,2 bei einer Menge von 2120—3040. Albumen 0,55 bis 0,69%. Patient hat vermehrtes Durstgefühl und nimmt dementsprechend mehr Flüssigkeit auf.

Die Harnmenge bleibt dann ziemlich bedeutend (bis 3800). Der Eiweissgehalt schwankt zwischen 0,41 und 1,2%. Das spec. Gew. 1010—1015. Die Farbe des Harns ist auffallend hell, strohgelb, mit einem Stich ins Grünliche. Subjectivbefinden gut.

30. III. 93. Patient wird in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Am 3. XII. 94 wurde Patient zum 3. Male (auf ärztlichen Wunsch zur Beobachtung) ins Krankenhaus aufgenommen.

Status: Mittelkräftiger Knochenbau, mässig entwickelte Musculatur, mässiges Fettpolster. Gesicht und besonders die Augenlider etwas gedunsen. Zunge ist feucht, nicht belegt. Pupillen gleich weit, reagiren gut. An den unteren Extremitäten keine Anasarka nachzuweisen. An den Unterschenkeln einige Kratzeffecte. Epidermis am ganzen Körper fühlt sich rauh an, zeigt leichte Abschürfungen, ähnlich wie bei geringgradiger Ichthyosis. In der Gegend des rechten tuber ischii ein kindskopfgrosser, stark fluctuirender Tumor, im Bereich desselben die Haut nur wenig gespannt, entzündliche Erscheinungen nicht nachweisbar.

Thorax ist normal entwickelt, Halsgruben wenig ausgesprochen. Excussionsfähigkeit ziemlich gering. Percussionsschall V wie H auch über den Lungenspitzen sonor, nur R H U etwas oberhalb des angul scap. beginnend bis zur untern Lungengrenze reichend gedämpfter Percussionsschall. Im Bereiche der Dämpfung Athmungsgeräusch nur leicht abgeschwächt; hier wie L H U inspiratorisch zahlreiche feuchte Rasselgeräusche zu hören. Pectoralfremitus im Be-

reiche der R seitlichen Dämpfung leicht abgeschwächt. Herzdämpfung nach R 1½ Querfinger über den R Sternalrand. L 1 Querfinger über die Mammillarlinie O im 2 I C R. Weder im Bereich der Dämpfung noch am Halse pulsatorische Erhebungen sichtbar. Spitzenstoss im V I C R einen cm. nach aussen von der Mammilla angedeutet. Dem I. Ton an der Spitze schleicht ein ganz feines blasendes Geräusch nach; die übrigen Töne rein. Der II. Ton an der Mitralis leicht verstärkt. II. Pulmonalton mässig, II. Aortenton stark accentuirt. Herzaction mässig frequent, rhythmisch.

Abdomen etwas abgeflacht, weich, an den Seiten tympanitischer Percussionschall. Leberdämpfung in der Mammillarlinie Grenze des Rippenbogens, in der Mittellinie 2 Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes. An den Seitentheilen des Abdomens und der Rückseite der Oberschenkel zahlreiche Striae. Milz nicht palpabel. Grösse 17 : 9½. Nierengegend nicht druckempfindlich. Harn von auffallend heller Farbe, saurer Reaction, stark eiweisshaltig, frei von Zucker. In dem weissen, flockigen Sediment viele breite körnige Cylinder, auch viele hyaline Cylinder, nur vereinzelte Leucocyten. Eiweissbestimmung nach Esbach ergiebt 0.2%. Stuhl von normaler Beschaffenheit. Radialpuls ist ziemlich stark gespannt, voll, mittelgross. Blutdruck an der R. A. temporal. 130 mm Hg. Sputum wird in geringer Menge entleert, ist fast rein schleimig, schaumig, weiss. Die Untersuchung des Blutes ergiebt einen Hg. Gehalt von 82% des normalen.

13. XII. In letzter Zeit subjectives Wohlbefinden. Kein Oedem. Harn immer von auffallend heller Farbe. Im Sediment wenig hyaline und vereinzelte körnige Cylinder.

20. XII. Klinische Vorstellung. Organbefund unverändert. Harnmenge 1300—2600. Spec. Gew. 1010—1017. Eiweiss 0.18—0.55%.

30. XII. R H O entschieden abgeschwächter Percussionsschall bis zur spin. scapul. herab, von hier hellt sich der Schall etwas auf, handbreit unter der spina wieder beginnend. R H U über Handhöhe erhebliche Dämpfung, im Bereiche derselben pleuritisches Reiben, auch L H U zuweilen knisterndes Reiben wahrnehmbar. Die Herzdämpfung unverändert, ebenso die Herztöne. Das systolische Mitralgeräusch z. Z. nicht wahrnehmbar. Seit 2 Tagen wird schmutzig braunes mit blutigem Auswurf gemengtes eitriges Sputum entleert. Pulsfrequenz etwas erhöht. Druck in der Temporalis 130. Harnmenge 1340—2200. Spec. Gew. 1010—1015. Eiweiss 0.45—0.8%.

7. I. 95. Blutiger Auswurf nicht mehr vorhanden.

10. I. Im Harn ist mit Nylanders Reagenz Zucker nachweisbar.

13. I. Die Glykosurie ist spontan verschwunden.

14. I. Blutiger Auswurf in letzter Zeit nicht mehr vorhanden. Herztöne kräftiger, lauter. Systolisches Geräusch an der Spitze deutlicher als früher. Eiweissgehalt hat entschieden abgenommen. (0.3%). Blutdruck 125—130 mm.

22. I. Klinische Vorstellung: Lähmung der rechten Gesichtshälfte, schleichend entstanden, von Tag zu Tag stärker geworden. Das rechte Auge kann nicht geschlossen werden. Runzeln der rechten Stirnhälfte, Pfeifen ist unmöglich. Beim Lachen bleibt die rechte Gesichtshälfte zurück. An den Rachenorganen kein besonderer Befund. Subjectives Wohlbefinden. Harnmenge 1600—3400. Spec. Gew. 1009—1013. Eiweiss 0.22—0.4%.

Wenn wir den Angaben des Patienten Glauben schenken dürfen, so ist der Anfang der Erkrankung ein acuter gewesen Dafür sprechen die plötzlich aufgetretenen allgemeinen

Oedeme, die Schmerzen in der Nierengegend und der Umstand, dass er sich vorher ganz gesund gefühlt haben will. Andererseits ist aber wohl zu bedenken, dass gerade bei der von Anfang an sich chronisch entwickelnden Nephritis die Patienten erst auf ihre Krankheit aufmerksam werden, sobald sich Wassersucht entwickelt. Wenn wir es mit einer von Anfang an chronisch verlaufenden Nephritis zu thun haben, so können wir die gleichzeitig bestehende Tuberculose als ätiologisches Moment derselben anführen. Die Spitzenaffectionen, die Pleuritis exsudativa, später das pleuritische Reiben, das Sputum, das zuletzt eitrig und hämorrhagisch wurde, der kalte Abscess berechtigen uns zu dieser Diagnose. Möglich ist, dass in Folge dieser chronischen Tuberculose sich amyloide Entartungen in den Nieren finden, aber wir haben keinen weiteren Anhaltspunkt dafür, etwa die Diagnose „amyloide Schrumpfniere" zu stellen.

Während des ersten Aufenthalts im Jahre 91 im Münchener Krankenhaus bot Patient das typische Bild der chronisch parenchymatösen Nephritis dar, wenn wir überhaupt diesen alten Ausdruck noch gebrauchen wollen. Derselbe ist zwar im Gegensatz zur „interstitiellen" Schrumpfniere ganz praktisch gewählt, aber es ist principiell doch unrichtig, weil parenchymatöse mit interstitiellen Veränderungen immer Hand in Hand gehen, und man wohl kaum eine sogenannte parenchymatöse Nephritis finden wird, die keine interstitiellen Veränderungen darbietet. Richtiger wäre jedenfalls, wenn wir nach dem Vorschlage Leydens[1]) diese Bezeichnung fallen lassen und dafür von „diffuser Nephritis" reden würden.

Ob wir es in diesem Stadium der Krankheit mit der grossen weissen Niere (large white kidney, Wilks — entzündliche Fettniere — subacute oder chronische diffuse

[1]) Zeitschrift f. klin. Medicin 1881.

Nephritis, Wagner), oder mit der grossen rothen Niere (bunte oder gefleckte Niere, Rindfleisch — chron. hämorrhagische Nephritis, Weigert — gewöhnlicher chron. Morb. Brightii, Wagner) zu thun haben, ist a priori nicht zu entscheiden, denn beide Formen der Nierenerkrankung bieten dasselbe klinische Bild.

In facto besteht auch gar kein principieller Unterschied zwischen beiden Species, da der Farbenunterschied durch den mehr oder weniger vorhandenen Blutreichthum und durch die im höheren oder geringeren Grade eingetretene Verfettung bedingt ist. Im Allgemeinen sind die Autoren der Ansicht, dass bei einer im höheren Grade verfetteten und anaemischen Niere wohl kaum ein Ausgang in Schrumpfniere möglich ist.

In der normal grossen oder vergrösserten Niere findet man mikroskopisch degenerative Veränderungen am secernirenden Parenchym, Verfettung in den Epithelien der Glomeruli, der Harncanälchen und in den Endothelien der Blutgefässe. Dazu gesellen sich entzündliche Exsudationen in das Nierenbindegewebe. Die einzelnen Glomeruli veröden, die Harncanälchen atrophieren und zum Ersatz derselben tritt eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ein, in Form von kleinen Herden, die sich mit ihren Ausläufern öfters berühren. Schreitet der Process nun weiter fort, so geht immer mehr von der absondernden Nierensubstanz zu Grunde, und immer mehr Bindegewebe tritt an dessen Stelle. An der Nierenoberfläche treten feine Einziehungen auf, welche der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes entsprechen und schon makroskopisch sichtbar sind. Die eingezogenen Stellen sind in der Regel röthlich, das dazwischen liegende noch nicht geschrumpfte Gewebe grauroth bis röthlich gefärbt; bei hochgradiger Anaemie und Verfettung dagegen tritt mehr eine blassgraue und gelbweisse Färbung hervor,

so dass wir also absolut nicht berechtigt sind, von der kleinen roten und der kleinen weissen Niere als von zwei ganz verschiedenen Dingen zu sprechen.

Die vorher vergrösserte Niere wird durch diese Schrumpfung allmählich kleiner, so dass sie die normale Grösse wieder erreicht oder sogar noch kleiner wird. Ihre Oberfläche zeigt ein granulirtes Aussehen. Auf dem Durchschnitt bemerkt man, dass die Schrumpfung hauptsächlich in der Corticalis stattgefunden hat, welche bedeutend verkleinert ist. So wird aus der parenchymatösen Nephritis allmählich eine Schrumpfniere. Das mikroskopische Verhalten ändert sich hierbei auch nur in gradueller Hinsicht. Degenerationsvorgänge am Epithel, Wucherung und Hypertrophie des periglomerulären und intertubulären Bindegewebes, zellige Infiltrationsherde finden sich auch hier. Nur ist das Bindegewebe jetzt reichlicher vorhanden, während die von demselben umschlossenen Harncanälchen und Glomeruli in grösserer Ausdehnung verödet und geschrumpft sind. An den intact gebliebenen Harncanälchen zeigt sich bisweilen eine Erweiterung und Schlängelung in Folge der vermehrten Aufgabe, die sie leisten müssen.

Mit diesem geschilderten Verhalten des Parenchyms und des interstitiellen Bindegewebes stimmten die Autoren nicht zu allen Zeiten überein.

Johnson in England und Kelsch und Lecorché in Frankreich wollen merkwürdigerweise überhaupt keine Vermehrung des Bindegewebes gesehen haben.

Traube, welcher in Deutschland zuerst die klinischen Erscheinungen der Nierenschrumpfung geschildert hat, lässt eine parenchymatöse Entzündung überhaupt nicht gelten, sondern erklärt alle degenerativen Vorgänge am Epithel (Trübung, fettige Entartung) als secundäre Folgeerschein-

ungen, bedingt durch die interstitiellen Vorgänge, durch Circulationsstörungen, abnorme Blutbeschaffenheit etc.

Nach Graigner-Stewart besteht keine Vermehrung des Bindegewebes im II. und III. Stadium des Morbus Brightii, sondern durch den Zerfall der verfetteten Epithelien, welche durch Resorption oder durch den Urin entfernt werden, fallen die Harncanälchen zusammen und gehen zu Grunde; dadurch erscheint das Organ verkleinert und das interstitielle Bindegewebe nur relativ vermehrt.

Wir wollen uns jetzt nicht weiter mit der Frage beschäftigen, wie diese pathologischen Veränderungen in den Nieren zu Stande kommen, sondern wir wollen versuchen, uns aus dem Zustand der Niere den Krankheitsverlauf bei unserem Patienten zu erklären. Beginnen wir zunächst mit dem, was für die Diagnose Nephritis überhaupt am wichtigsten ist, mit dem Harn.

Derselbe wurde vom December 91 bis Juli 92 mit geringen Schwankungen an den einzelnen Tagen in verringerter Menge abgesondert, hatte ein hohes specifisches Gewicht und enthielt reichlich Eiweiss und Formbestandtheile. Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm die Harnmenge zu, das specifische Gewicht wurde niedriger und der Eiweissgehalt nahm ab.

Formbestandtheile fanden sich im Harn während der ganzen Beobachtungszeit. Sie bestanden aus Epithelien, hyalinen Cylindern, weissen und manchmal rothen Blutkörperchen. Im Dec. 94 traten daneben noch breite körnige Cylinder auf.

Henle[1]) war der erste, der die Harncylinder im Harn von Nierenkranken fand und auf deren Bedeutung hinwies.

---

[1]) Zeitschrift f. vat. Medicin 1844.

Ueber ihre Entstehungsweise ist viel gestritten worden. Nach den einen entstehen sie durch Absonderung oder überhaupt durch aktive Thätigkeit der Harncanälchenepithelien, nach den andern durch Metamorphose und Verschmelzung der Nierenepithelien. Wieder andere liessen sie aus desquamirten Epithelien, Lymph- oder Blutkörperchen hervorgehen. Die jetzt am meisten verbreitete Ansicht ist, dass sie aus dem ausgeschiedenen Eiweiss gebildet werden, welches unter dem Einfluss absterbender Leucocyten zur Gerinnung gebracht wird.

Das Eiweiss, hauptsächlich aus dem Bluteiweiss (vielleicht aber auch zum Theil von zerfallenen Nierenepithelien) herstammend, tritt durch die ihrer Epithelien beraubten Glomeruluswandungen und durch die entzündlich veränderten Gefässe hindurch und erscheint so im Harn. Dieser Eiweissverlust schwankte in den Monaten Dec. 91 bis Juli 92 zwischen 0.6 und 2%. Nach der zweiten Punction im Juli wurde die Eiweissmenge geringer: Zwei Messungen am 4. und 10. August ergaben einen Eiweissgehalt von 0.22% nach Esbach. Vom Dec. 92 bis März 93 hielt sich der Eiweissverlust gewöhnlich zwischen 0.5 und 0.7%. Die niedrigsten und höchsten Zahlen, die notirt wurden, waren 0.41 und 1.2%. Während des dritten Aufenthalts schliesslich waren die Zahlen im Allgemeinen noch geringer, zwischen 0.18 und 0.8%.

Es würde uns an dieser Stelle zu weit führen, wenn wir auf alle die Theorien eingehen würden, welche zur Erklärung der Albuminurie gemacht worden sind. Die oben angeführten Veränderungen der Glomerulus- und Gefässwandungen spielen sicher eine Hauptrolle dabei, und die Abnahme des Eiweissgehaltes im Verlaufe zur Schrumpfung könnte man sich dadurch erklären, dass eben viel weniger derart veränderte Glomeruli und Gefässe vorhanden sind,

die den Eiweissaustritt aus dem Blute noch gestatten. Ferner legen uns die Experimente Runebergs[1]) die Vermuthung sehr nahe, dass auch die Steigerung des Blutdruckes, wie sie durch eine sich im Verlaufe der Krankheit entwickelnde Herzhypertrophie zu Stande kommt, eine Abnahme des Eiweissgehalts bedingt. Früher hatte man gerade das Gegentheil behauptet und als Ursache der Albuminurie den gesteigerten Blutdruck angenommen. Da sich nun schon im Anfang der Brightschen Nierenkrankheit solche grosse Eiweissquantitäten finden, so müssten diese hiernach bei der consecutiven Herzhypertrophie im Uebergang zum III. Stadium ja ins Unermessliche wachsen, und wir sehen gerade das Gegentheil.

Da also, wie wir gesehen haben, das secernirende Parenchym seine normalen Funktionen nicht ausüben kann und die Harnröhrchen durch Cylinder, abgestossene Epithelien etc. verstopft sind, so wird auch die Harnabsonderung erschwert und derselbe erscheint in verringerter Menge. Nach einer andern Erklärung beruht diese Harnretention nicht nur auf der Nierenerkrankung selbst, sondern dieselben Schädlichkeiten, welche die Nephritis hervorgerufen, sollen auch eine derartige Veränderung der Gefässwände bewirkt haben, dass diese abnorm durchlässig geworden sind, und so dem im Blute angehäuften Wasser den Durchtritt in das Gewebe gestatten.

Die ausgeschiedene Harnmenge war in unserem Falle bis Ende Juli im Allgemeinen dauernd vermindert, besonders stark stark Ende Januar bis Anfang März. In den ersten Tagen dagegen war sie reichlicher, erhob sich einmal sogar bis 3600, wohl unter dem Einfluss der Therapie (Liq. kal. acet. und Tartar. borax.) Während der übrigen Zeit aber

[1]) Archiv der Heilkunde 1877 XVIII und D. Archiv f. klin. Medicin 1879 XXII.

schwankte sie zwischen 300 und 2600. Dieses sind die niedrigsten und höchsten Zahlen. Wenn wir aber aus der wöchentlichen Gesamtsumme die tägliche Durchschnittsmenge berechnen, so ergiebt sich eine dauernde Verminderung der Harnabsonderung.

Nach diesem Princip sind folgende Tabellen angefertigt, welche zugleich die Durchschnittszahlen für das spec. Gew. und den Eiweissgehalt enthalten. Leider wurden die Bestimmungen des letzteren während des I. Spitalaufenthaltes nicht mit genügender Sorgfalt und Regelmässigkeit ausgeführt, so dass die beiden ersten Eiweisstabellen keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit und Vollständigkeit machen können. Die höheren Eiweisszahlen sind im Allgemeinen zu niedrig verzeichnet.

Datum	Harn Menge	Spec. Gew.	Eiweiss in %
19.—25. Dec. 91	1340	1021	1
26.— 1. Jan. 92	2310	1019	0.6
2.— 8. „	2090	1021	1.35
9.—15. „	1300	1023	1.46
16.—22. „	1340	1025	1.33
23.—29. „	690	1027	1.4
30.— 6. Febr.	640	1025	1.3
7.—13. „	840	1026	1.4
14.—20. „	740	1030	1.4
21.—27. „	960	1029	1.4
28.— 5. März	930	1024	2.0
6.—12. „	1230	1015	0.7
13.—19. „	1350	1011	0.55
20.—26. „	1490	1015	—
27.— 3. April	1940	1014	0 6

Datum	Harn Menge	Spec. Gew.	Eiweiss in %
4.—10. April	1510	1016	0.8
11.—17. „	1610	1013	1.4
18.—24. „	1460	1015	1.1
25.— 1. Mai	1510	1017	1.3
2.— 8. „	1630	1018	—
9.—15. „	1420	1017	—
16.—22. „	1580	1017	—
23.—29. „	1280	1016	—
30.— 5. Juni	1290	1015	—
6.—12. „	1550	1016	0.75
13.—19. „	1490	1017	—
20.—26. „	1310	1017	—
27.— 3. Juli	1460	1017	—
4.—10. „	1320	1016	0.7
11.—17. „	1500	1017	—
18.—24. „	1160	1016	0.88
25.—27. „	1230	1015	—

Diese verringerten Harnmengen fanden sich nur bis Juli 92. Inzwischen hatte der Herzmuskel begonnen, seine compensatorische Thätigkeit zu entwickeln, und als durch zwei Punktionen 1870 ccm Flüssigkeit entleert worden waren, trat sehr schnell eine reichlichere Diurese ein. Die Urinmenge hob sich bis 4700 und sank bis zum Austritt am 27. Aug. 92 nicht unter 2900.

Datum	Harn Menge	Spec. Gew.	Eiweiss
28.— 1. Aug. 92.	2030	1014	1.1
2.— 8. „	2660	1010	0.22
9.—15. „	3990	1009	0.22
16.—22. „	3300	1010	—
23.—25. „	3440	1009	—

Von da an entleerte Patient eine grosse Menge Harn. Als er am 9. Dez. 92 zum zweiten Male aufgenommen wurde, fiel die helle Farbe des reichlichen Harns auf, welcher allmählich das charakteristische strohgelbe Aussehen mit einem Stich ins Grünliche bekam. Im folgenden gebe ich wieder die Durchschnittszahlen:

Datum	Harn Menge	Spec. Gew.	Eiweiss in %
11.—17. Dec. 92	2760	1011.1	0.46
18.—24. „	2560	1011.6	0.5
25.– 31. „	2630	1011.8	0.55
1.— 7. Jan. 93	2830	1012.4	0.61
8.—14. „	2770	1013.1	0.66
15.—21. „	2720	1013.5	0.66
22.—28. „	2670	1012.5	0.68
29.— 4. Febr.	2760	1012.0	0.63
5.—11. „	2640	1012.9	0.80
12.—18. „	3000	1012.1	0.41
19.—25. „	2820	1013	0.62
26.— 4. März	2810	1011.9	0.7
5.—11. „	2750	1012.5	1.0
12.—18. „	3330	1012.5	0.9
19.—25. „	2800	1011.5	0.65
26.—30. „	3100	1012	0.55

Während des III. Aufenthaltes zeigte die Diurese ungefähr das gleiche Verhalten.

Datum	Harn Menge	Spec. Gew.	Eiweiss in %
5.—11. Dez. 94	1910	1012.7	0.25
12.—18. „	2130	1014.1	0.53

Datum	Harn Menge	Spec. Gew.	Eiweiss in %
19.—25. Dez. 94	1900	1014.1	0.64
26.— 1. Jan. 95	1600	1012.5	0.7
2.— 8. „	2080	1012.4	0.52
9.—15. „	2330	1011.4	0.32
16.—22. „	2150	1011.7	0.26

Wie wir aus diesen Tabellen sehen können, steht das specifische Gewicht des Harns im engen Zusammenhang mit der abgeschiedenen Harnmenge, und zwar so, dass dasselbe mit verringerter Harnabsonderung ansteigt, mit vermehrter Diurese dagegen abnimmt. Vom Dec. 91 bis Jan. 92, wo die Harnmenge zwischen 900 und 3600 schwankte, betrug das spec. Gewicht 1010—1027, vom Januar bis Anfang März bei einer andauernden Verminderung von 300 bis höchstens 1000 hielt es sich zwischen 1023 und 1033, um dann von März bis Ende Juli bei einer Harnmenge von 1000 bis 2150 zwischen 1008 und 1020 zu schwanken. Als dann eine Steigerung der Diurese bis 4700 eintrat, sank das spec. Gew. bis 1007, und der gesteigerten Harnmenge entsprechend liess sich auch während der II. und III. Beobachtungszeit eine Verminderung des spec. Gew. constatiren.

Im umgekehrten Verhältniss wie die Harnmenge steht der Eiweissgehalt zum spec. Gew. So finden wir die höchsten Eiweisszahlen 0.6—2 % im Dec. 91 und hauptsächlich im Jan. und Febr. 92, wo das spec. Gewicht am höchsten war (durchschnittlich 1019—1030), dann nehmen sie ab (0.55—1.3) bis Ende Juli bei einem spec. Gew. von durchschnittlich 1011—1017 und sinken bis 0.22 im Aug. bei einem spec. Gew. von 1007. Dasselbe Verhalten zeigten sie auch

während der übrigen Beobachtungszeit. Zur Uebersicht haben wir noch einmal die Mittelwerthe zusammengestellt.

Datum	Spec. Gew.	Harnmenge	Eiweiss.
Dec. 91 — Jan. 92	1019—1025	1300—2090	0.6—1.46
Jan. .. — März 92	1024—1030	640—960	1.3—2.0
März — Juli 92	1011—1017	1290—1940	0.55—1.3
Juli — Aug. 92	1009—1014	2030—3990	0.22—1.1
Dec. 92 — März 93	1011.1—1013.5	2560—3300	0.41—1.0
Dec. 94 — Jan. 95	1011.4—1014.1	1900—2390	0.25—0.7

Dieses Verhältniss stimmt aber nur im Allgemeinen und müssen wir uns ebenso hüten, für den einzelnen Tag aus der Menge des Harns einen Schluss auf dessen spec. Gew. wie aus der Höhe des spec. Gew. einen Schluss auf den Eiweissgehalt zu machen. So entleerte der Patient am 29. Dec. 91 2800 ccm Urin mit dem hohen spec. Gew. von 1021 und am 2. Juli 92 nur 500 ccm mit dem geringen spec. Gew. von 1011.

Und am 9. Jan. 92 und am 30. April 92 fanden wir die gleiche Menge Harn (1600 ccm) mit dem gleichen Eiweissgehalt von 1.2%, aber das erste Mal hatte derselbe ein spec. Gew. von 1018, das zweite Mal von 1013.

Im innigsten Zusammenhang mit der Harnabsonderung stehen die übrigen klinischen Erscheinungen, vor allem das am meisten in die Augen springende Symptom, der Hydrops. Je weniger Wasser ausgeschieden wird, um so mehr bleibt im Körper zurück, und wenn eine reichlichere Diurese eintritt, so nimmt auch die Wassersucht ab. Dieses Verhalten konnten wir bei unserem Kranken sehr gut beobachten. So lange die parenchymatöse Nierenerkrankung vorherrschte, stand der Hydrops im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Anasarka des Gesichts, der Augenlider, des Halses, der Bauchdecken, der Extremitäten, des Scrotum und Präputium,

Hydrothorax und Ascites bestanden bald in höherem, bald in geringerem Grade während des ersten Spitalaufenthaltes. Dass auch die Schleimhäute nicht frei von der Wassersucht blieben, zeigt das öftere Erbrechen und die Diarrhoen. Bartels wenigstens erklärt diese Symptome durch ein Oedem der Magendarmschleimhaut. Möglich wäre es aber auch, dass dies Zeichen einer chron. Uraemie sind.

Dass bei einem solchen Zustand des Kranken die Ernährung leidet und sich durch eine hochgradige Schwäche und Anaemie zu erkennen giebt, darüber brauchen wir uns wohl nicht zu wundern. Allzulange hätte der Patient diesen Zustand auch nicht ertragen können, sondern er wäre sicher zu Grunde gegangen, wenn nicht der Organismus Mittel und Wege gefunden hätte, um die überflüssigen Harnmengen und Harnbestandtheile aus dem Körper zu eliminiren.

Eines dieser Mittel, das uraemische Erbrechen und die uraemischen Durchfälle haben wir schon kennen gelernt. Diese Erscheinungen sind entweder centralen Ursprungs oder sie beruhen darauf, dass aus dem in den Magendarmkanal ausgeschiedenen Harnstoff kohlensaures Ammoniak abgespalten wird, welches die Schleimhaut reizt und Entzündungen derselben verursacht.

Ein zweiter Weg, den die Natur eingeschlagen hat, um den überflüssigen Harnstoff zu entfernen, ist der durch die Haut. Dafür spricht das uraemische Hautjucken, das die Ursache der zahlreichen Kratzeffecte gewesen war, die wir noch im Dec. 94 beobachten konnten.

Diese vicariirende Harnstoffausscheidung tritt aber weit zurück hinter dem Mittel, das dem Organismus zur Entfernung der grossen Harnmenge selbst zur Verfügung stand, hinter der allmählichen Ausbildung der Herzhypertrophie.

Als Patient im Dec. 91 in das Krankenhaus eintrat, war

von einer Herzhypertrophie noch nichts nachzuweisen: die Herzdämpfung war normal und die Herztöne zeigten auch nichts Abnormes. Nur der etwas schnellende, mittelvolle Puls der stark sclerotischsn Radialarterie war verdächtig. Die Beobachtung des Herzens wurde dann sehr erschwert durch den bestehenden Hydrothorax. Doch konnte man schon Ende Jan. 92 eine Verstärkung des II. Pulmonaltones und einen noch mehr verstärkten klingenden II. Aortenton wahrnehmen.

Ein gleichzeitiges Vorrücken der Herzdämpfung nach L bis zur Mammillarlinie und darüber hinaus wurde auch constatirt, ist aber von untergeordneter Bedeutung und wohl auf die Wassersammlung im Körper zurückzuführen, denn im Juli 92 zeigte sich der Spitzenstoss nach der ersten Punction wieder innerhalb der Mammillarlinie. Von ebenso geringer Bedeutung ist die scheinbare Vergrösserung des rechten Herzens im Anfang. Am 22. Febr. 92 ging die Herzdämpfung nach rechts etwas über den linken Sternalrand hinaus, am 5. März bis zur Mitte des Sternums, doch war bei der klinischen Vorstellung am 15. Dec. nichts von einer Vergrösserung des rechten Herzens wahrzunehmen. Während der ganzen Zeit zeigte sich auch die Schwäche und Insufficienz des Herzens durch den schwachen und dauernd frequenten Puls. Dass das Herz trotzdem die grössten Anstrengungen machte, seine mangelnde Kraft zu stärken, geht nur aus der Vertärkung des II. Pulmonal- und hauptsächlich des II. Aortentones hervor. Dazu kommt noch die manchmal vorhandene Spannung des Pulses.

Doch noch immer mühte sich der Herzmuskel vergebens ab, um eine reichlichere Diurese zu Stande zu bringen. Die im Körper angehäuften Wassermassen waren zu gross, als dass er sie bewältigen konnte. Erst als durch zweimalige

Punktion eine beträchtliche Wassermenge abgelassen war, konnte die Wirkung des hypertrophischen Herzens in Kraft treten, und die Folge davon war eine kolossal gesteigerte Diurese und ein Verschwinden der Oedeme.

In der Folgezeit blieb die Harnmenge immer sehr hoch und der Patient hatte von Oedemen nicht sehr zu leiden. Die Herzvergrösserung nahm dabei dauernd zu und wurde immer deutlicher nachweisbar. Am 15. Dec. 92 konnte man eine deutliche Vergrösserung des linken Herzens nachweisen. Die Herzdämpfung reichte nach links einen Querfinger über die Mammillarlinie hinaus, der Spitzenstoss war im VICR ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Der I. Ton etwas unrein. Der II. Aortenton war stark accentuirt und klingend. Der Puls war gespannt, mittelgross, rhythmisch, von ziemlich normaler Frequenz. Eine Vergrösserung des rechten Herzens liess sich noch nicht erkennen. Anfang Januar 93 dagegen reichte die Herzdämpfung schon bis zur Mitte des Sternums, ohne dass jedoch eine deutliche Verstärkung des II. Pulmonaltones zu constatiren war. Im Dec. 94 ging die Herzdämpfung nach R $1^1/_2$ Querfinger über den rechten Sternalrand, L 1 Querfinger über die Mammillarlinie. Obere Grenze im 2. ICR, Spitzenstoss im VICR 1 cm nach aussen von der Mammillarlinie angedeutet. II. Pulmonalton mässig, II. Aortenton stark accentuirt. Die Herztöne sonst rein, der II. Ton an der Mitralis manchmal leicht verstärkt. Der Puls dabei gespannt, mittelgross, mittelvoll, mässig frequent und rhythmisch. Der Blutdruck vermehrt, 130 mm. Hg. in der rechten A. temporalis.

So hatte sich im Laufe der Jahre eine Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Ventrikels ausgebildet. Je weiter dieselbe fortschritt, um so mehr konnte sie die durch die Nieren gesetzten Schädlichkeiten compensiren.

Die Diurese blieb dauernd gesteigert und der Hydrops nahm immer mehr ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Nur die Striae am Abdomen und Unterschenkel und die rauhe fischschuppenähnliche Veränderung der Haut blieben als Residuen der vorhanden gewesenen Wassersucht zurück. Der Appetit stellte sich wieder ein, ebenso der Schlaf. Die kolossale Anaemie nahm ab. Der Hb. Gehalt des Blutes, der im Dec. 92 nur 37% des normalen betragen hatte, nahm zu bis 82%, und Patient hatte im Dec. 94 ausser einer geringen Mattigkeit und Kurzathmigkeit bei körperlichen Anstrengungen über nichts zu klagen und erfreute sich eines subjektiven Wohlbefindens. Von der vorhanden gewesenen Retinitis albuminurica war auch nichts mehr wahrzunehmen. Nur durch die Untersuchung des Harns und des Herzens liess sich constatieren, dass eine Erkrankung der Niere im vorgerückteren Stadium, im Stadium der Schrumpfniere besteht.

Wenden wir uns nun zur Beantwortung der Frage, wodurch die Herzhypertrophie entstanden ist. Es liegen hier zwei Möglichkeiten vor: Entweder ist die Herzhypertrophie durch die Nierenerkrankung selbst bedingt, oder beide Affectionen haben sich unabhängig von einander in Folge einer beide gleichzeitig betreffenden Schädlichkeit entwickelt.

Die dritte Möglichkeit, dass die Herzaffection die ursprüngliche Erkrankung war, die erst das Nierenleiden im Gefolge hatte, kann hier gar nicht in Betracht kommen, da wir ja beobachten konnten, wie sich erst im Verlaufe der Krankheit das Herzleiden bemerkbar machte.

Die zweite Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen, und mag vielleicht auf den ganzen Verlauf der Krankheit auch einen gewissen Einfluss ausgeübt haben. Es bestand bei dem Kranken, obwohl er nur 35 Jahre alt war, schon eine starke Arteriosclerose, und ausserdem war er

Potator. Die Abhängigkeit der Arteriosclerose vom Potatorium ist ja bekannt und ebenso bekannt ist, dass eine allgemeine Arteriosclreose zu Herzhypertrophie und zur Granularatrophie der Nieren führen kann. Dann pflegt aber nach den herrschenden Ansichten das klinische Bild der primären Schrumpfniere zu entstehen. Den Einwand, dass die Arteriosclerose erst in Folge des durch die Nierenschrumpfung gesteigerten Blutdrucks entstanden sei, können wir in unserem Falle leicht widerlegen, da schon im Anfange der Krankheit, wo sich von einer Steigerung des Blutdruckes noch nichts bemerken liess, die Arteriosclerose zu constatiren war. So könnte man also das Potatorium und die Arteriosclerose als Ursache der Herzhypertrophie angeben und zugleich die Vermuthung aussprechen, dass die Veränderungen in den Gefässen auch nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung der Schrumpfniere geblieben sind.

Mit dieser Ansicht würden wir uns der Gull-Suttonschen[1]) Theorie nähern. Diese beiden Forscher hatten nämlich behauptet, dass dem ganzen Erscheinungscomplex eine selbständige, ausgedehnte Erkrankung der Gefässe zu Grunde liege, die sie Arteriocapillary-fibrosis nannten, und die in einer Anlagerung einer hyalin-fibroiden Substanz an die Aussenfläche der Muscularis bestehen sollte. Diese Veränderung haben sie nicht nur in den kleinsten Arterien der Nieren, sondern auch in der Pia mater des Gehirns, in der Retina, im Herzmuskel, in den Lungen, im Magen, in der Milz, in der Haut gefunden. Da sie diese eigenartige Erkrankung für das Wesentliche des Morbus Brigthii hielten und da sie dieselbe ausserdem auch ohne Granularschwund beobachteten, so kamen sie zu dem Schlusse, dass der chronische Morbus Brightii auch ohne Nierenerkrankung bestehen

1) Medico-chirurg. transactions. Vol. 55.

könne und dass diese letztere eine mehr oder minder zufällige Theilerscheinung der allgemeinen Arterienerkrankung sei.

Diesen Anschauungen trat dann Johnson entgegen und erklärte die arterio-capillary-fibrosis für ein Kunstproduct, bedingt durch die Präparation mit Glycerin, Campher-Wasser und Essigsäure.

Man prüfte die Sache aber weiter, und jetzt herrscht wohl kein Zweifel mehr darüber, dass die arterio-capillary-fibrosis eine Theilerscheinung einer allgemeinen Atheromatose des Arteriensystems (Arteriitis chronica) ist, die dann Arteriitis obliterans oder besser Endarteriitis obliterans genannt wurde.

Diese Erkrankung kann das Primäre sein und kann zur Nierenschrumpfung und zur Herzhypertrophie führen, aber dann entsteht, wie oben schon erwähnt, das klinische Bild der primären, arteriosclerotischen Schrumpfniere, einer Krankheit, bei welcher die Niere niemals das II. Stadium durchgemacht hat, und wo deshalb niemals vorher Hydrops, verminderte Harnmenge etc. aufgetreten sind.

v. Buhl[1]) behauptet, dass eine derartige Arteriosclerose in der Anfangszeit des Morbus Brightii entschieden nicht existire und dass er sich umsonst bemüht habe, Momente aufzufinden, welche beweisend für ihr primäres Auftreten beim Bright'schen Granularschwund wären. Ein solches Moment könnte er in der hochgradigen Arteriosclerose unseres Patienten finden, die sich, wie schon erwähnt, bestimmt nicht erst mit dem Nierenschwund entwickelt hat, sondern die schon am Anfang der Erkrankung dagewesen ist. Diese Arteriosclerose ist bei unserem Patienten (35 Jahre alt) noch keine Altersveränderung, sondern wahrscheinlich auf sein eingestandenes Potatorium zurückzuführen.

1) Mitteilungen aus dem pathol. Institut zu München 1878.

Wenn wir nun nicht annehmen wollen, dass die Arteriosclerose die Ursache der parenchymatösen Nephritis gewesen ist, was doch den bekannten Thatsachen zu sehr widerspricht, so könnten wir zu dem Schlusse kommen, dass wir es in unserem Falle gar nicht mit einer secundären Schrumpfniere zu thun haben, sondern dass es sich von Anfang an um eine primäre arteriosclerotische Schrumpfniere handelte, zu der sich als zufällige Complication eine Erkältungsnephritis gesellt hat.

Dass manche primäre Schrumpfnieren auf diese Weise das Bild der secundären Nierenschrumpfung vortäuschen können, scheint bei dem subjectiv lange Zeit symptomenlosen Verlauf dieser Erkrankung nicht unwahrscheinlich zu sein. Die genuine Nierenschrumpfung verlief eben eine gewisse Zeit lang, ohne dass der Patient eine Ahnung von seiner Erkrankung hatte, dann kam eine acute Exacerbation hinzu; diese wird, ohne dass man von der ursprünglichen Erkrankung eine Ahnung hat, für eine acute Nephritis (aus Erkältung oder unbekannten Ursachen entstanden) gehalten; diese acute Nephritis zieht sich etwas in die Länge, zuerst beherrscht sie das Krankheitsbild, dann vermischen sich ihre Symptome immer mehr mit denen der ursprünglichen genuinen Nierenschrumpfung, schliesslich treten die Symptome der letzteren allein hervor, und so entsteht klinisch das Bild der secundären Schrumpfniere, während es sich doch in Wirklichkeit um eine primäre Schrumpfniere, die nur nicht diagnosticirt werden konnte, handelte.

Dieser Gedankengang musste sich uns aufdrängen bei dem Bestreben, die so frühzeitig diagnosticirte Arteriosclerose in Einklang mit den übrigen Krankheitserscheinungen zu bringen. Die Möglichkeit eines derartigen Krankheitsverlaufes kann wohl zugegeben werden, ein Beweis kann nur

dann gegeben werden, wenn man vor dem Auftreten von Oedemen, verringerter Harnmenge etc. schon objective Symptome von Nierenschrumpfung, wie Eiweiss, vermehrte Harnmenge etc. nachweisen kann. Dies wird wohl nur ein reiner Zufall sein können. Und auch in unserem Falle ist von derartigen Symptomen nichts bekannt geworden.

Nach dieser kleinen Abschweifung wollen wir wieder zu unserem Thema zurückkehren. Wie schon erwähnt, erkennt v. Buhl die Arteriosclerose als Grundmoment der Herz- und Nierenaffection beim Morbus Brightii nicht an, sondern setzt an deren Stelle eine noch unbekannte, wenn auch gemeinsame Quelle. Hypertrophie und Dilatation des Herzens entstehen entweder durch entzündliche Vorgänge am Herzen oder in Folge einfacher Myocarditis oder transitorischer Fettdegeneration. Hierzu sollte noch eine relative Enge des Aortensystems kommen, durch welche die Hypertrophie noch gesteigert werde.

Andere Forscher bestreiten eine gemeinsame Ursache und behaupten, dass die Herzhypertrophie durch die Nierenerkrankung selbst bedingt sei. Auf welche Weise dieser Zusammenhang aber zu erklären ist, darüber sind die Ansichten noch sehr getheilt. Hier stehen sich zwei Parteien gegenüber: Die einen sehen die mechanischen, die andern die chemischen Veränderungen im Kreislauf als Causalmoment der Hypertrophie des Herzens an.

Auch hier war es wieder Bright[1]), der an beide Möglichkeiten schon gedacht hatte. Als Hauptursache nahm er eine veränderte Beschaffenheit des Blutes an, die entweder einen ungewöhnlichen Reiz auf das Herz selbst ausübt, oder aber die Circulation in den kleinen Gefässen derartig beeinflusst, dass der Herzmuskel einen grösseren Widerstand zu

1) Guy's Hospital reports. Vol. I. 1836.

überwinden hat und dadurch zur Hypertrophie gezwungen wird.

Traube[1]) versuchte im Anfang Alles vom mechanischen Standpunkte aus zu erklären. Durch das Zugrundegehen zahlreicher Nierengefässe und durch die gehinderte Wasserausscheidung soll die Spannung des Aortensystems vermehrt, die Circulationswiderstände gesteigert und dadurch Dilatation und endlich Hypertrophie der linken Kammer bedingt sein.

Gegen die Behauptung, dass der Untergang der Capillaren eine Drucksteigerung in den übrigen Gefässen bedinge, ist vor Allem das physiologische Experiment angeführt worden: Durch Unterbindung oder Verstopfung der Nierenarterien gelang es nicht, einen erhöhten Arteriendruck zu erzielen, ebensowenig durch Exstirpation einer Niere [Rosenstein][2]).

Schliesslich sah sich Traube selbst gezwungen, seine Theorie zu modificiren und die Entstehung der Herzhypertrophie nicht sowohl auf die vermehrten Circulationswiderstände, als auf chemische Blutveränderungen zurückzuführen, eine Theorie, die noch durch die Experimente von Ustimowitsch[3]) und Grützner[4]) unterstützt wurde, die gleichzeitig gefunden hatten, dass Harnstoff im Stande sei, den Druck im Aortensystem zu erhöhen.

Johnson[5]) sah die Ursache der Herzvergrösserung in einer allgemeinen Erkrankung der kleinen Arterien und Capillaren, nicht nur in den Nieren, sondern auch in den anderen Organen. Diese Erkrankung bezeichnete er als eine Hypertrophie der Muscularis mit Verengerung der Ge-

1) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.
2) Virchow's Archiv. Bd. 53.
3) Arbeiten d. physiol. Institutes zu Leipzig V. 1871.
4) Pflüger's Archiv Bd. XI.
5) Medico-chirurg. transactions. Vol. 29, 30, 33, 42, 51.

fässlichtung und betrachtete als Ursache desselben eine Zurückhaltung von Excretionsstoffen und eine dadurch bedingte abnorme Blutmischung, wodurch unter dem Einflusse der Vasomotoren vermehrte Contraction und Hypertrophie der Gefässe und in weiterer Folge verstärkte Thätigkeit des Herzens bedingt würde.

Ewald[1]) fand ebenfalls eine starke Massenzunahme der Gefässmuscularis, aber nicht so constant wie die Herzhypertrophie, und kam deshalb zu dem Schlusse, dass jene aus der letzteren hervorgehen müsse. Die Herzhypertrophie selbst sah er auch als Folge der vermehrten Widerstände im Capillargebiete durch veränderte Blutmischung an.

Senator[2]) nimmt bei der parenchymatösen und primär interstitiellen Form der Nephritis eine verschiedene Ursache für die Herzvergrösserung an. Bei der parenchymatösen Form soll eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff den Blutdruck steigern und aus dieser Drucksteigerung soll die Herzhypertrophie entstehen. Bei der interstitiellen Form nimmt er im Gegensatz zur parenchymatösen Form entweder eine einfache, nicht mit Dilatation verbundene oder sogar eine concentrische Hypertrophie an. Die letztere erklärt er so, dass im Anfang zwar eine Erweiterung der Höhle vorhanden war, dass diese dann aber durch die Dickenzunahme der Muscularis nicht mehr auffällig wird. In beiden Fällen ist die Verdickung der Ausläufer des Arteriensystems von wesentlicher und entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen des erhöhten mittleren Aortendrucks bei der Nierencirrhose. Der Unterschied ist nur der, dass sie das eine Mal der Herzhypertrophie als Ursache vorangehe, das andere Mal ihr als Wirkung nachfolgte oder als ihr coor-

1) Virchow's Archiv Bd. 71.
2) Virchow's Archiv Bd. 73.

dinirte Wirkung eines dritten Factors (abnormer Blutbeschaffenheit) aufträte.

Diese weit gehende Trennung in der Entstehungsweise der Hypertrophie bei diesen Formen des Morbus Brightii ist bei Senator um so auffallender, als er ja selbst auf den innigen Zusammenhang und die zahlreichen Uebergangs- und Mischformen der parenchymatösen und interstitiellen Affectionen hinweist.

Bamberger[1]) war ursprünglich der Ansicht, dass die Herzhypertrophie nicht auf rein physikalische Ursachen zurückzuführen sei, sondern dass ihr eigentümliche chronische Ernährungsstörungen am Herzen, besonders der Muskelsubstanz desselben zu Grunde liegen möchten. Später aber kehrte er zu der Traubeschen Ansicht zurück, dass durch die verringerte Wasserausscheidung die Blutmasse vermehrt werden und dass dadurch eine grössere Arbeitsleistung des Herzens bedingt sein müsse. In Folge dessen komme es dann zur Hypertrophie und Dilatation zunächst des linken Ventrikels. Nimmt aber der Druck im Arteriensystem noch mehr zu, so wird auch mehr Blut und unter grösserem Druck in das Venensystem abfliessen und so schliesslich auch eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens bedingen.

Leyden[2]) schliesst sich der Meinung, dass durch die Beschränkung der Circulation eine erhöhte Spannung im Aortensystem und dadurch eine Hypertrophie herbeigeführt werde, an und stellt, um die Frage zu beantworten, wie dies geschehe, die Hypothese auf, dass der Niere u. a. auch die Function zufalle, auf den Aortendruck regulirend einzuwirken. Ist die Nierencirculation erschwert, so steigert

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 173.
2) Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. II.

sich der Blutdruck und das Herz hypertrophirt. Daraus erklärt sich ferner, dass für die Erzeugung der Herzhypertrophie nur die erschwerte Circulation in der Niere massgebend ist, dass also auch ohne ausgedehnte Erkrankung des Nierengewebes bei vorhandener Sclerose der Nierenarterien bereits eine erhöhte Spannung folgen kann.

Zu ganz anderen Resultaten kamen Grawitz und Israel[1]) durch die Ergebnisse ihrer experimentellen Untersuchungen. Es gelang ihnen, bei Kaninchen durch künstlich erzeugte Nierenkrankheiten Herzhypertrophie herbeizuführen. Doch einen erhöhten Aortendruck konnten sie nicht nachweisen, wohl aber eine deutliche Strombeschleunigung. Daraus schlossen sie, dass nur eine vermehrte Arbeit durch grössere Frequenz der Herzcontraction Ursache der Herzhypertrophie sei und dass diese vermehrte Action mit der grösseren Blutgeschwindigkeit zusammenhänge.

Aus dieser Zusammenstellung dürfte hervorgehen, dass die Ansichten der Forscher über die Entstehung der Herzhypertrophie recht verschieden sind. Vermuthlich werden diejenigen am richtigsten urteilen, die die goldene Mittelstrasse gehen und mit gehöriger Berücksichtigung der complicirten Aetiologie das eine Mal dieses, das andere Mal jenes Moment in den Vordergrund stellen.

Welches aber auch immer die Ursachen der Herzhypertrophie sein mögen, die Thatsache steht fest, dass die Hypertrophie die einzig mögliche Compensationseinrichtung ist, um einen frühzeitigen Exitus bei der chronischen Nephritis zu verhindern und der entzündeten Niere Zeit zu lassen, aus dem II. Stadium in das III. Stadium des Morbus Brightii überzugehen.

Zum Schluss möge es mir noch erlaubt sein, aus der

1) Virchows Archiv Bd. 77.

Litteratur einige Beispiele von secundärer Schrumpfniere anzuführen.

Bartels teilt einen Fall in grosser Ausführlichkeit mit, ist sich aber dabei zweifelhaft, ob er es wirklich mit einer secundären Nierenschrumpfung oder mit einem complicirten Processe zu thun gehabt hatte.

Patient, Ad. Kr., 30jähriger Kaufmann, später Farmer, hatte in Missouri schwere Malariafieber. Deshalb nach Europa zurückgekehrt (Oktober 66), trat unter Kräfteabnahme nach einiger Zeit Wassersucht der unteren Körperhälfte ein.

Status vom 6. Juli 67: Allgemeine Anaemie. Sehr starke Wassersucht des Bauches, Scrotums, der unteren Extremitäten; starker Ascites; links Hydrothorax. — Am 15. Juli Pericarditis. — Unter Anwendung von Schwitzkuren, Gummigutti, A. Terebinth etc. nahm dann die Wassersucht ab. — Ende Januar 68 spontane Schweisse. Im Februar besserte sich Appetit und Kräftezustand, im Sommer war der Hydrops ganz verschwunden, kehrte jedoch im Oktober wieder und schwand dann rasch bei Gebrauch von protrahirten warmen Bädern. Im August 69 pericardialer Erguss und Pneumonie. Letztere nach 8 Tagen geheilt. Anfang Oktober Pericarditis fast geheilt. December keine Spur Hydrops. Mitte Januar 70 wieder Oedem der Beine, Benommenheit, Herzhypertrophie. Am 29. Januar Tod an Uraemie. Dem Verlaufe der Krankheit entsprach auch das Verhalten des Urins:

1867	Juli—Dec.	533— 910	1021—1027	2—3 %
1868	Jan.—Dec.	670—1120	1018—1024	0,59—üb. 1 „
1869	Jan.—Dec.	1072—2020	1008—1014	0,19—0,44 „
1870	Jan.	500	1012	?

Einen anderen Fall teilt Wagner mit. Patient Schrettle, 30jähriger Brauer, Potator, entleerte seit 1870 jedes Jahr mehrere Male einige Tage lang röthlichen, blutigen Harn.

Am 16. Nov. 77 acuter Gelenkrheumatismus. Harn sehr eiweisshaltig, schwach röthlich, spec. Gew. 1016, spärliche weisse und rothe Blutkörperchen und zahlreiche Cylinder. Am 1. Dec. Harn viel heller. Am 5. kein Eiweiss, keine Cylinder. Am 10. Harn nur zeitweise schwach eiweisshaltig. Patient blieb dann bis Februar 80 gesund. Dann Husten, Kurzathmigkeit. Puls gespannt. Harn ohne Eiweiss. Am 21. Februar wird er als geheilt entlassen, kehrt aber schon am 4. März wieder. Er fühlte sich wieder unwohl, hatte geringen Appetit, viel Durst, Kopfschmerz, Durchfall, vorübergehende Oedeme, Verminderung der Sehkraft. Linksseitige Herzhypertrophie, Puls gespannt, voll, langsam. Harn hell, etwas grünlich, spec. Gew. 1008—1010, 1/6 Vol. Eiweiss. In der Nacht vom 5/6. krampfartige Zuckungen. Am 14. März Tod. Die Harnmenge betrug seit 1880 zw. 700 und 2500, spec. Gew. 1005—1010; 1/10 Vol. Eiweiss. Niemals morphotische Elemente. Section: Hypertrophie des linken Ventrikels. Nieren zeigen makroskopisch und mikroskopisch das Bild der Schrumpfniere.

Auch Rosenstein (S. 134) beschreibt einen Fall von secundärer Schrumpfniere mit ausführlichen Harnbestimmungen. Derselbe zeichnet sich besonders durch die weit über die Norm vermehrte Diurese aus. Harn blassgelb, klar, 5000 ccm. 1008 spec. Gew.

Einen besonders interessanten Fall theilt Aufrecht[1]) mit. Es handelte sich um eine acute nach Scharlach aufgetretene Nephritis. Ein halbes Jahr nach dem Auftreten des Scharlachfiebers hatte sich wassersüchtige Anschwellung des Gesichts, der Arme und der Brust eingestellt. Während des ganzen Verlaufs der 20 Jahre hindurch beobachteten Krankheit war dann keine Wassersucht mehr vorhanden.

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 42.

Die Krankheit documentirte sich eigentlich nur durch Eiweiss- und Blutverluste. Erst in der letzten Zeit traten migräneartige Zustände, uraemische Erscheinungen, Retinitis albuminuriea auf. Die Section ergab: Weisse Schrumpfniere.

Zwei weitere Fälle von secundärer Schrumpfniere sind von Leyden beschrieben worden. Im ersten Falle[1]) handelte es sich um einen jungen Mann, der der Klinik mit einem rheumatischen Fieber zuging. Er hatte Albuminurie, aus welcher sich eine typische acute Nephritis entwickelte: diese wurde chronisch, es gesellte sich Herzhypertrophie hinzu, die Zeichen der Granularatrophie wurden deutlich und Patient ging nach einjährigem Krankheitsverlauf uraemisch zu Grunde. Die Autopsie ergab weisse Schrumpfniere.

Im zweiten Falle[2]) handelte es sich um eine Nierenschrumpfung, die sich ebenfalls aus einer Scharlachnephritis entwickelt hatte. Nach dem Scharlach stellte sich Hydrops ein, es bildete sich eine Entzündung der Nieren aus, und zwar der gewöhnliche Typus der Nephritis scarlatinosa. Patient genas so weit, dass der Hydrops wieder zurückging, aber es blieb eine gewisse Schwäche und Kurzatmigkeit zurück. Nach 3 Jahren bot Patient die typischen Symptome der Nierenschrumpfung und ging schliesslich an Uraemie zu Grunde. Die Section ergab Schrumpfniere.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit auszusprechen.

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. II.
2) Deutsche medic. Wochenschrift 1887 Nr. 27.